

Beiträge zur Syphilis congenita

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Greifswald

vorgelegt von

Wolfgang Döring

aus Oybin-Sachsen.



Greifswald

Buchdruckerei Hans Adler, Inh.: E. Panzig & Co.

1931.

Eingereicht im März 1931.

Gedruck mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Universität Greifswald.

Dekan: Prof. Dr. Dresel.

Referent: Prof. Dr. Schönfeld.

Die letzten großen Entdeckungen auf dem Gebiete der Syphilis und die sich daran anschließenden Fortschritte im ersten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts zogen umwälzende Änderungen in der Anschauungsweise von der Syphilispathologie und -therapie nach sich. Vorher umstrittene Fragen schienen mit einem Schlage ihrer Erklärung entgegenzuehen. Oft traf das zu, doch gab es auch Ausnahmen; insonderheit Ergebnisse einiger theoretischer Streitpunkte entsprachen nicht den Erwartungen, die man auf Grund der neuen Entdeckungen gehegt hatte.

Das gilt besonders für die Syphilis congenita sive con-nata.

Diese für die Volksgesundheit nicht zu unterschätzende Form der Syphilis weist in allerletzter Zeit einen merklichen Rückgang auf, der abgesehen von der Abnahme der Syphilis überhaupt, einer exakten Diagnosenstellung, nicht zum wenigsten einer kräftigen vorbeugenden Behandlung syphilitischer und syphilisverdächtiger Schwangerer, daneben einer frühzeitigen und ausreichenden Behandlung syphilitischer Neugeborener zu danken ist. Die Ansicht, daß die Syphilis congenita eine Krankheit darstelle, deren Vermeidbarkeit sich durchaus im Bereiche der Möglichkeit bewege, wird durch diese Erfahrungen gestützt.

Während wir heute also im praktischen Gebiete der Bekämpfung der Syphilis congenita gewisse Erfolge erzielt haben, gestaltet sich die Klärung einiger dieses Gebiet der Syphilis betreffender noch nicht restlos aufgedeckter und viel umstrittener Punkte um so schwieriger, als das Material typischer syphilitischer Feten bzw. durch Syphilis bedingter Aborte immer seltener wird. Ganz spärlich sind schließlich die bisher angestellten Untersuchungen von Aborten und Abortresten besonders der ersten vier Graviditätsmonate. Tierexperimente versagen hier oder können nur mit großen

Vorbehalten zum Vergleich am Menschen herangezogen werden.

Durch zwei Arbeiten von E. Hoffmann-Bonn, „Prolegomena zu einem Referat über congenitale Lues“, und das Referat über „Entstehung, Wesen, Erkennung, Verhütung und Frühheilung der angeborenen Syphilis (Lues innata sive connatalis)“, gehalten von dem gleichen Verfasser bei der 16. Tagung der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft, ist das Problem der Syphilis congenita bei den Dermatologen erneut in Fluß geraten. Als Vorarbeit dazu verschickte Hoffmann einen Fragebogen. Ich entnehme daraus folgende Fragestellungen, deren Beantwortung an Hand des verwertbaren Materials der Greifswalder Hautklinik Zweck dieser Arbeit sein soll.

I. Sind Spirochaetae pallidae oder syphilitische Gewebsveränderungen in Foeten oder Eihäuten vor dem fünften Schwangerschaftsmonat beobachtet?

II. Welche Erfahrungen besitzen Sie über die sogenannte praenatale Syphilisbehandlung?

(Dauererfolg der praenatalen Behandlung möglichst mit Blut- und Liquoruntersuchung und genaue Angaben des Kurmaßes (Sa, Bi, Hg) bei möglichst langer Nachbeobachtung).

III. Welche Erfahrungen besitzen Sie über die postnatale und präventive Behandlung der Kinder?

Ehe ich auf diese Fragen eingehe, möchte ich einen kurzen Ueberblick der geschichtlichen Entwicklung der Anschauungen über die Uebertragungsmöglichkeiten und den Zeitpunkt der Entstehung der Syphilis congenita geben, da man daraus am besten ersehen kann, wie die heute geltenden Anschauungen entstanden sind bzw. um welche Fragen sie sich gehandelt haben.

Theoretisch bestehen zwei Möglichkeiten der Ansteckungsweise: Die germinative Uebertragung, d. h. der Erreger, die Spirochaeta pallida, müßte durch die männliche Samenzelle oder die Eizelle oder durch beide dem sich aus ihnen entwickelnden Individuum mitgeteilt werden, ferner die diaplazentare, der Fetus würde auf dem Umwege über die Plazenta vom mütterlichen Organismus her infiziert werden.

1498 wird schon von Torella eine Syphilis Neugeborener erwähnt und deren Ansteckungsfähigkeit gesunden Ammen gegenüber hervorgehoben, einige Jahre danach berichtet auch Cattanæus (zwischen 1498 und 1518, wahrscheinlich 1505) darüber, doch scheint diesen Autoren nur die acquirierte Säuglingssyphilis bekannt gewesen zu sein, oder sie haben eine angeborene Syphilis für eine erworbene gehalten. Das Verdienst auf eine „hereditäre“, wie es damals hieß, im Gegensatz zur erworbenen Syphilis mit aller Deutlichkeit hingewiesen zu haben, hat Paracelsus. Er schreibt um 1528: „Adhaec sciendum est Gallicam luem et hereditario jure ac contagii consortio communicari posse.“ In ähnlichem Sinne spricht sich auch Fernelius aus: „Nam et quam (s. c. luem venereum) quis ab ortu accepit, eo olim ex parentum contagione processit“

Ferner bringen Rondeletius 1560, Fallopius 1564 und andere Beschreibungen, die darauf hindeuten könnten, daß es sich um Kinder mit Syphilis congenita gehandelt hat, aber über Bemerkungen allgemeiner Art gehen ihre Angaben nicht hinaus.

Ferrarius (Ferrier) zog zum ersten Mal um 1564 (nach anderen 1553) zwei Möglichkeiten der Uebertragungsweise bei der Entstehung der angeborenen Syphilis in Erwägung, nämlich: „Corruptum elementum una cum paterno vel materno semine infunditur, aut si mater a die conceptionis in morbum inciderit, communicatur foetui vitiosis infectisque humoribus.“

Im 17. Jahrhundert sind wie überhaupt in der Syphilispathologie keinerlei nennenswerte Fortschritte in der Erkenntnis der Syphilis congenita zu verzeichnen.

Erst im 18. Jahrhundert wurde die Congenitalitätsfrage erneut erörtert. Boerhaave, Van Swieten und besonders Astruc, mit dessen Arbeiten eine neue Ära in der Lehre von der Syphilis begann, haben sich in dieser Beziehung verdient gemacht. Astruc sagt darüber folgendes: „Haec autem communicatio fit vel generatione, transmissa a parentibus labe, dum tenellulum embryonis corpus concipitur; vel contagione morbo ab aegroto in sanum transmissio. Lues priore modo concepta haereditaria, posteriore vero, adventitia dicitur.“

Lues haereditaria creditur ab alterutro parentum in foetum traduci posse, a patre et a matre; A patre quidem, quia seminales particulae a patre deciduae et venereo contagio infectae embryonem, quem lambunt, simile labe coinquant; a matre vero, quoniam haec, cum per novimestre gestationis tempus nutrimentum

foetui subministret, morbificum luis seminium, quo laborat ipsa, una simul suggerit.“

Diese Ansicht, daß die Syphilis vom Vater durch den Zeugungsakt oder von der Mutter während des Uterinlebens auf den Fetus übertragen werden könne, war in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts allgemein üblich. John Hunter bezweifelte teilweise diese Anschauungen und trug dazu bei, daß überhaupt eine Syphilis congenita geleugnet wurde. Andernteils hatte er auch Vorstellungen, die recht neuzeitlich anmuten könnten. Hunter schreibt: jedoch begreift man allenfalls, daß das Kind im Uterus einer mit konstitutioneller Syphilis behafteten Frau affiziert werden kann, nicht durch die in ihr vorhandenen Krankheit, sondern durch einen Teil desselben mit syphilitischem Virus geschwängerten Eiters, der die Frau infiziert hat und von ihr absorbiert worden ist: Dieser Eiter nämlich kann auf das Kind übergeführt werden und dann bei ihm (dem Kinde) dieselbe krankhafte Tätigkeit entwickeln, die er bei der Mutter entwickelt hat oder hätte entwickeln können.“

Also intrauterine Uebertragung, aber nur, wenn die Mutter das syphilitische Virus in sich aufgenommen hat.

Diesen Grundsatz, daß ein syphilitisches Kind eine syphilitische Mutter voraussetzt, findet man noch deutlicher bei Girtanner ausgesprochen, wenn auch dieser Autor ebenso wie Hunter von Widersprüchen nicht frei ist. Er schreibt: „Genaue Beobachtungen haben bewiesen, daß eine Mutter, die selbst nicht angesteckt ist, niemals venerische Kinder zur Welt bringt, obgleich der Vater, welcher diese Kinder zeugte, venerisch war. Vom Vater wird das venerische Gift niemals auf die Kinder übertragen, sondern die Ansteckung geschieht allemal durch die Mutter nach der Zeugung.“

Diesen letzten Satz in seiner apodiktischen Form soll, wie Behrend (Berlin 1846) in seinem Archiv bemerkt, Girtanner wieder von Hunter übernommen haben. (Diese und die vorhergehenden Autoren sind zitiert bei Astruc, Behrend und Kassowitz). Girtanner stellt allerdings später die Hypothese auf, daß solche Kinder, die infolge der durch das venerische Gift verdorbenen Lymphe der Mutter an Nahrungsmangel leiden, entweder totgeboren oder äußerst mager, schwach und runzelig zur Welt kommen, gar nicht venerisch angesteckt sind. Bleiben sie am Leben, was selten geschehen soll, so sind sie zwar sehr schwächlich, aber doch gesund. Eine Infektion kann lediglich während des Geburtsaktes im Genitalschlauch erfolgen. Girtan-

ner kommt zu folgendem Schluß: „Man kann daher als ausgemacht annehmen, daß die venerische Krankheit niemals vom Vater dem Kinde mitgeteilt werde, sondern daß die Ansteckung allemal durch die Mutter geschieht, und auch durch diese nicht im Mutterleibe, sondern während der Geburt, indem das Kind durch die Mutterscheide hindurchgeht.“

Ich habe absichtlich diese beiden Autoren etwas ausführlicher zitiert, da bei ihnen zum ersten Male Ansichten auftreten, die, wenn auch teilweise auf irrigen Voraussetzungen fußend, heutigen Anschauungen bis zu einem gewissen Grade nahe kommen. Die Meinung, daß die mit bereits manifesten syphilitischen Erscheinungen zur Welt kommenden Säuglinge gar keine Syphilis besäßen, läßt sich verstehen, wenn man die Literatur der damaligen Zeit verfolgt, in der über das Krankheitsbild der Syphilis congenita noch große Uneinigkeit herrschte. Die Lehren *Hunters* und *Girtanners* blieben nicht ohne Widerhall. Es traten gewichtige Stimmen hervor, die sich für die Ansicht einsetzten, daß die Uebertragung der Syphilis ausschließlich von seiten der Mutter erfolge.

Ein weiterer geschichtlicher Markstein in der Lehre von der congenitalen Syphilis ist die 1875 erschienene Arbeit von *Kassowitz*, der die Lehre von der rein paternen Uebertragungsweise mit reichlichem Material von neuem zu begründen suchte. Hat er doch, wie *Hochsinger* betont, die Diskussion der einschlägigen Fragen über die Vererbung der Syphilis erst in wissenschaftliche Bahnen gelenkt.

Als Abschluß, am Vorabend neuer Geschehnisse, als ob er die gewaltigen Fortschritte in der Syphilidologie vorausgeahnt hätte, steht *Matzenauer* mit seinem am 6. III. 1903 in der k.k. Gesellschaft der Aerzte in Wien gehaltenen Vortrage: Ist eine paternale Vererbung erwiesen?

Das Studium dieses Sitzungsberichtes (und der sich über mehrere Sitzungen erstreckenden Aussprache bietet eine Fülle von Erkenntnissen. Die Art, wie man damals teilweise seine Anschauungen begründete und bewies, findet man durch *Kiehl* charakterisiert: „Wer seine Ansicht mit größerer Redegewandtheit und Witz zu vertreten wußte, blieb gewöhnlich Sieger.“

Im Verlaufe nicht dieser Auseinandersetzung, wohl aber der nächsten Jahre stellte es sich heraus, daß *Matzenauer* so ziemlich mit all seinen Lehren zu Recht bestanden hat, und daß seine Grundsätze, die ich im folgendem kurz wiedergeben will, all-

gemein anerkannt sind. Die inzwischen gemachten Entdeckungen bestätigen seine Anschauungen über das Congenitalitätsproblem, so daß wir über diese Frage zu einem gewissen Abschluß gekommen sind, wenn auch noch nicht einem endgültigen. Matzenauers Ansichten waren folgende:

1. Die Vererbung der Syphilis von seiten der Mutter erfolgt durch intrauterine Infektion der Frucht.
2. Eine paterne Vererbung ist nicht erwiesen. Eine Vererbung der Syphilis auf germinativem Wege (durch das infizierte Spermatozoon oder Ovulum) d. h. eine Vererbung im eigentlichen Sinne ist überhaupt nicht erwiesen.
3. Jede — auch anscheinend gesunde — Mutter eines hereditärluetischen Kindes ist ausnahmslos selbst syphilitisch.
4. Eine Vererbung der Immunität der Syphilis ist nicht erwiesen.

Da es also schließlich keine hereditäre Syphilis ohne Syphilis der Mutter gibt, und da andererseits von einer syphilitischen Mutter die Krankheit zweifellos vererbt werden kann, so folgt daraus, daß wir eine Vererbung der Syphilis in jedem Falle von einer syphilitischen Mutter ableiten können und die Hypothese einer paternen Vererbung nicht anzunehmen brauchen. (Arch. f. Derm. u. Syph. 1903 Ergänzungsheft).

Der gegenwärtige Stand der Frage der Uebertragungsmöglichkeiten ist dieser:

Eine Anzahl von Forscher (Almkvist, Bab, Fischl, Golay, Hochsinger, Pinard u. a.) vertritt die Ansicht, daß eine germinative insbesondere paterne Uebertragung durchaus möglich sei, während die Mehrzahl (Bertaccini, Buschke, Carle, Herxheimer, E. Hoffmann, Piccardi, Rietschel, Thomsem, Trinchesse u. a.) sich dahin entschieden hat, daß die Syphilis congenita nur eine von der Mutter auf die Frucht übertragene Spirochaeteninfektion darstelle (E. Hoffmann), die auf diaplazentarem Wege (über Plazenta und Nabelschnur) entstehe.

Eine Infektiosität des Spermas ist zwar durch zahlreiche Tierversuche sichergestellt worden (Finger, Landsteiner, Mulzer, Uhlenhuth), auch hat man Spirochaeten in Ovarien und in den Eizellen syphilitischer Neugeborener nachweisen können, aber diese Tatsachen als Argumente einer germinativen Uebertragungsweise heranziehen zu wollen, genügt unserer Ansicht nicht. Sie beweisen ledig-

lich, daß ein mit spirochaetenhaltigem Sperma in Berührung kommendes Individuum infiziert werden kann. Oder aber eine Spirochaete in das Spermatozoenköpfchen einzudringen vermag, ist infolge der Größenverhältnisse nicht sehr wahrscheinlich, sodaß eine direkte Infektion des Eies kaum zustande kommen dürfte. Sollte eine Erregerübertragung dennoch möglich sein — man glaubt neuerdings an eine weit kleinere, granuläre Zwischenform der Pallida — (Levaditi, Meirowsky, Golay, Pinard u. a.) so wird doch allgemein an der Lebens- und Entwicklungsfähigkeit einer derartigen Zelle gezweifelt. Samasa, Spehmann, Drisch, Roux und Kopsch (cit. bei Trinchese) haben in vielen Versuchen nachgewiesen, daß die Zerstörung oder Verschiebung eines einzigen Blastomers genügt, die Entwicklung des Embryos aufzuheben oder im günstigsten Falle Mißbildungen zu verursachen. Im übrigen ist eine Analogie in der Pathologie des Menschen und höherer Wirbeltiere nirgends vorhanden, die für das Vorkommen einer germinativen Infektion sprechen könnte.

Die Mehrzahl der Forscher also sagt, daß es ohne syphilitische Mutter kein syphilitisches Kind gäbe, und daß die Ansteckung der Frucht erst im Verlaufe der Gravidität zustande komme. Die sogenannten Colles-Mütter, deren Kinder durch infiziertes Sperma syphilitisch geworden seien, die aber selbst von Syphilis verschont bleiben bzw. von dem Kinde Syphilisimmunität erlangt haben sollen, sind, wenn nicht manifest, so doch latent syphilitisch. Und da sie mit Syphilis infiziert sind, so besitzen sie nur eine scheinbare Immunität gegen Syphilis. Da es ferner keine Vererbung der Immunität gibt, fällt auch sogleich das Profeta'sche Gesetz, welches besagt, daß gesunde Kinder syphilitischer Mütter immun gegen Syphilis seien. Die in der Mehrzahl der Fälle positive Wa.R. der Mütter — es werden Zahlen angegeben, die zwischen 88 % und 100 % schwanken — und Spirochaetenbefunde, z. B. an den Lymphdrüsen solcher Mütter, beweisen beim Fehlen manifester äußerer Krankheitserscheinungen eine latent-syphilitische Erkrankung der Mutter eines syphilitischen Kindes. Ausnahmen des Colles'schen Gesetzes,

die viel zu gunsten einer paternen Uebertragung herangezogen werden und von denen übrigens in letzter Zeit kaum noch Fälle in der Literatur beschrieben werden, also Wa.R.-negative und von Syphilis freie Mütter kranker Kinder sind immerhin nicht durch reine technische bzw. Beobachtungsfehler wegzudikutieren, wie es Thomsen u. a. wollen, sondern bleiben für uns bis zu einem gewissen Grade noch rätselhaft. Vielleicht könnte sich die Zahl dieser Fälle noch erheblich verringern, wenn man sich nicht nur mit Blutuntersuchungen begnügen, sondern auch systematisch den Liquor untersuchen und ebenso andere neuzeitliche Untersuchungsmethoden wie Tierversuche, Röntgendurchleuchtungen (Aortitis syphilitica) usw. in ausreichendem Maße heranziehen würde. Auffallend bleibt immer, daß solche Mütter syphilitischer Kinder selten Hauterscheinungen bekommen.

Einwandfreie Fälle mütterlicher postkonzeptioneller Syphilis machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß die Spirochaeten auf dem Umwege über die Plazenta zu dem Feten gelangt sind. Tierversuche haben bestätigt, daß bei Injektion von Spirochaeten in die Venen trächtiger Kaninchen schon nach wenigen Minuten Leber und Milz der Feten mit positivem Ergebnis verimpft werden konnten (Grossmann, Mulzer, Uhlenhuth). Auch wurden in vereinzelt Fällen bei Jungen derartig behandelter Muttertiere syphilitische Veränderungen einige Zeit post partum gefunden. Erscheinungen analog der Syphilis congenita bei Menschen, die in letzter Zeit bei Tierversuchen hervorgerufen sein sollen (Perkel, Grigoriew u. a.), können zur Klärung der Frage des Uebertragungsmechanismus noch nicht herangezogen werden, da sich die Experimente nach dieser Forschungsrichtung hin erst in ihren Anfängen befinden.

Diese Anschauungen liegen also vor: Hie generative, dort diaplazentare Uebertragung. Sie seien nun weiter betrachtet unter dem Gesichtspunkte von

Spirochaetenbefunden und syphilitischen Veränderungen in Feten oder Eihäuten
mit besonderer Berücksichtigung ihres Alters.

Die Möglichkeit, daß die Syphilis zu jeder Zeit der Gravidität übergehen kann, vielleicht mit Ausnahme der allerfrühesten Entwicklungsperiode, ist nicht wegzuleugnen. Jedoch liegt die Annahme sehr nahe, ja sie ist nach unseren heutigen Erfahrungen die einzig mögliche, daß eine Infektion innerhalb der ersten vier Schwangerschaftsmonate kaum zu erwarten ist, frühestens vom Ende des vierten Monats ab. Würde nämlich der Krankheitskeim bereits in der Ei- oder Samenzelle vorhanden sein, so müßte er in der ersten Schwangerschaftshälfte vollkommen Passivität und Latenz üben, um sich erst in der zweiten Hälfte zu vermehren bzw. pathologisch-anatomische Veränderungen an den fetalen Organen und Geweben hervorzurufen, da mit verschwindend wenigen Ausnahmen durch histologische Untersuchungen an Feten, die den fünften Monat noch nicht überschritten haben und deren Eihäuten, weder charakteristische pathologisch-anatomische Befunde erhoben noch Spirochaeten nachgewiesen werden konnten. Die in der Literatur erwähnten Befunde an jüngeren Feten sind zu spärlich und zu unbedeutend, daß weitgehende Schlüsse auf einen früheren Infektionstermin gezogen werden könnten.

Einige Autoren glauben beispielsweise, daß bestimmte Hemmungsmißbildungen durch eine sehr frühzeitig erfolgte syphilitische Ansteckung entstanden seien. Es werden z. B. die sogenannten Dubois'schen Thymus-Abscesse, das sind Cysten, bei denen sich verästelte epithelbekleidete Hohlräume mit lymphoider Begrenzung und mit oder ohne Eiterbildung finden, von Dubois, Hart, Hammar u. Tuve als Ergebnis einer unmittelbaren Entwicklungsstörung in Folge frühzeitiger Spirochaeteninfektion gedeutet. Eberle, Ribbert, Schminke u. a. vertreten die Ansicht, daß es sich um Ueberbleibsel primärer epithelialer Anlagen handelt, auf deren Entwicklung die syphilitische Infektion nur mittelbar hemmenden Einfluß wie auf andere Organe ausübte.

Ekehorn beschreibt an drei Embryonen Mißbildungen der Harnwege, deren Entstehung infolge Ruptur der arteriae iliaca angenommen wird. Interessant sind die Fälle

insofern, als der Autor annimmt, daß es bisher die frühesten seien, bei denen (wahrscheinlich) Syphilis beobachtet ist. Die Embryonen besitzen eine Länge von 32, 35, und 50 mm, das entspricht ungefähr einem Alter von 2 bzw. 2—3 Schwangerschaftsmonaten. Die primäre Gefäßerkrankung des caudalen Gefäßbogens, der arteria iliaca communis, arteria iliaca interna und der arteria iliaca externa in besonders hohem Maße, wo auch infolge Ruptur eine erhebliche Blutung entstanden war, wurde als Panarteriitis gedeutet, die einer solchen eines syphilitisch erkrankten Organes sehr ähnlich sei. Es wird aber ausdrücklich bemerkt, daß die syphilitische Natur der Gefäßerkrankung nicht als bewiesen zu betrachten sei. Auf Spirochaeten konnten die betreffenden Fälle leider aus technischen Gründen nicht untersucht werden.

Bei einer germinativen Uebertragung müßten demnach Spirochaeten oder Gewebsveränderungen in den Früchten der ersten Schwangerschaftsmonate zu erwarten sein. Inwieweit dies den Tatsachen entspricht, mögen die nun folgenden Ausführungen beleuchten.

Soweit ich die Literatur übersehen kann, veröffentlichte Sakurane erstmalig Untersuchungsergebnisse, die er bei einem 4½ Monate alten faultoten Fetus gewonnen hatte, dessen Mutter vor ungefähr 1½ bis 2 Jahren mit Syphilis infiziert worden war und eine Schmierkur durchgemacht hatte. Trotz großer Bemühungen gelang es nicht, in Lunge, Leber, Milz, Nieren, Nebennieren und Knochenmark Spirochaeten nachzuweisen. Ebenso wenig glückte der Nachweis von Spirochaeten bei einem faultoten Fetus von ca. 6 Monaten. Hier war jedoch die Syphilis der Mutter unsicher. Bei einem anderen gleichaltrigen faultoten Fetus wurden Spirochaeten gefunden und eine Pneumonia alba festgestellt.

Grouven untersuchte 1908 sämtliche Organe und Eihäute eines drei Monate alten mazerierten Fetus und kam dabei zu einem negativen Ergebnis. Allerdings geht aus der Beschreibung nicht deutlich genug die Syphilis der Mutter hervor.

Viel Aufsehen erregte seinerzeit eine Mitteilung Graefenbergs. In einem relativ frishtoten Fetus (26 cm Länge) des 4. Embryonalmonats, der bei der Geburt keine äußeren Hinweise auf eine Syphilis congenita zeigte und von einer anscheinend gesunden Erstgebärenden stammte, waren nicht weniger zahlreiche Spirochaeten vorhanden als in den bis ans Ende der Gravidität getragenen Früchten. Nach einer neuerlichen Angabe Graefenbergs hatte aber der betreffende Fetus das Ende des vierten Monats bereits erreicht. Die Länge spricht jedoch für ein Alter von fünf Monaten. Weiterhin bemerkt der Autor, daß jünger als 16 Wochen kein Embryo war, in dem Spirochaeten hätten nachgewiesen werden können.

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Giordano, der Spirochaetengehalt und Gewebsveränderungen an den Nieren von Feten prüfte.

Raschofer schreibt, daß syphilitische Organreaktionen nach seinen Erfahrungen im fünften bis sechsten und sechsten bis siebenten Monat fast immer fehlen, während sie im siebenten bis achten Monat häufiger auftreten. Nur die Osteochondritis entstände schon oft im fünften bis sechsten Monat.

McCord, der zahlreiche congenital-syphilitische Feten untersuchte, fand bei mehreren Aborten und Abortresten des vierten Monats weder Spirochaeten noch für Syphilis charakteristische Gewebsreaktionen. Ähnliche Mitteilungen macht Bertaccini.

Eingehende Bearbeitung erfuhr dieses Gebiet der Syphilisforschung von Thomsen. Sein Material ist außerdem von Ekehorn in seiner längeren Arbeit nach theoretischen und praktischen Gesichtspunkten in ausgiebiger Weise verwertet worden. Die von Thomsen 1928 mitgeteilten Ergebnisse der Obduktionen und sich daran anschließenden Untersuchungen auf Gewebsveränderungen und Spirochaetengehalt der einzelnen Organe beziehen sich auf 223 Früchte syphilitischer Mütter. Darunter befinden sich 47 Feten, die das Ende des sechsten Monats nicht überschritten hatten.

Von Feten aus dem 6. Monat (die Mütter syphilitisch) sind 27 histologisch untersucht worden, davon waren 7 mazeriert. Es wurden nur 3 mal Organveränderungen festgestellt, nämlich im 1. Fall Osteochondritis nebst einem sclerotischen Knoten im Pankreas, im 2. Falle Entzündung der Nabelschnur und im 3. Falle Osteochondritis und syphilitische Pneumonie. Ferner wurden Frucht und Plazenta (bzw. Eihäute von 6 Frauen untersucht, die fraglos mit Syphilis infiziert waren oder gewesen waren und im 2. (1 Fall), 3. (2 Fälle), 4. (1 Fall) und im 5. Monat (2 Fälle) abortierten. In 2 Fällen (Abort im 3. und 5. Monat) war die Infektion einigermaßen neueren Datums (2 und 3 Jahre alt und die Wa.R. positiv. Bei den anderen, die gut behandelt waren, lag die Infektion weiter zurück und die Wa.R. fehlte. Nur bei 1 Frucht (5. Monat, Mutter Wa.R. positiv) wurden in der Leber vereinzelt Spirochaeten ohne sichere anatomische Veränderungen ermittelt, in den übrigen Organen gelang es nicht, Spirochaeten nachzuweisen. Ein ähnlicher Befund wurde bei einer nahezu 6 Monate alten Frucht erhoben.

E. Hoffmann teilte auf dem 16. Deutschen Dermatologen-Kongreß im Auftrage von Zangemeister mit, daß nach dessen letzten Untersuchungen in Eihäuten des 5. Schwangerschaftsmonats vereinzelt Spirochaeten gefunden wurden und zwar in der Decidua bzw. dem mütterlichen Anteil.

Schließlich berichtet Klimke, daß auch er syphilitische Veränderungen vor dem 5. Monat niemals gefunden hat.

Ich selbst hatte Gelegenheit, mehrere Organe und die Nabelschnur eines ca. 14 cm langen Feten (IV. Monate). auf Spirochaetengehalt genauer zu untersuchen.

Die Vorgeschichte der Mutter ist kurz folgende: 36jährige Patientin, die 10 Spontangeburt durchgemacht hat, wovon 7 Kinder leben. Je eine Fehlgeburt 1916 und 1925. Die letzten 6 Schwangerschaften waren durch einen Herpes gestationis, der ja wohl nichts anderes ist als eine Abart der Dermatitis herpetiformis bei Schwangeren, kompliziert. Während der 13. Schwangerschaft war der Zustand infolge der Krankheit so besorgniserregend, daß eine Interruptio graviditatis für angebracht erschien. Sie wurde in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik vorgenommen.

Eine Blutuntersuchung 1928 hatte noch eine negative Wa. R. gezeigt, während eine am 12. XII. 1929 und eine im Januar 1930 in der Serologischen Abteilung der hiesigen Klinik angestellte Untersuchung eine positive Wa. R. aufwies, ebenso waren die Nebenreaktionen M. K. R., M. T. R. und M.B.R. positiv. Klinische Erscheinungen von seiten der Syphilis bestanden z. Z. nicht. Von einer Infektion war der Pat. nichts bekannt. Wenn man sich an den Ausfall der Wa. R. halten will, so müßte die Syphilis der Mutter noch relativ frisch gewesen sein, 1 bis 2 Jahre und unbehandelt. Voraussetzungen für eine Ansteckung der Frucht waren also günstig.

Es wurden die gesamte Leber, der größte Teil der Nabelschnur, Teile des Herzens, der Aorta und des caudalen Gefäßbogens nach der alten Methode nach Levaditi gefärbt und in Stufenserienschnitten bearbeitet.

Die Organe waren sämtlich frei von Spirochaeten. Krankhafte Gewebsveränderungen waren nirgends zu ermitteln.

Auch diese erwähnten Tatsachen von mangelnden Spirochaetenbefunden und fehlenden spezifischen Organdefekten sprechen unserer Ansicht besonders stark gegen eine germinative Uebertragungsweise und für eine erst im späteren Verlauf der Schwangerschaft zustandekommende Infektion der Frucht.

Als eine weitere Stütze dafür, daß der Zeitpunkt der syphilitischen Infektion nicht mit der Konzeption zusammenfällt, können auch noch die Statistiken der Früh- und Fehlgeburten syphilitischer Frauen betrachtet werden. Diese Statistiken über den Einfluß der Syphilis auf Fehl- und Frühgeburten lehren, daß solche in der ersten Hälfte der Schwangerschaft selten anzutreffen sind (Baisch, Cosbie, Cruickshank, Klasten, Schneider, Hornung, Trinchese, Weber, Zangemeister und viele andere). Wird der Geburtstermin von Früchten syphilitischer Mütter kurvenmäßig dargestellt, wobei die Abscisse die Schwangerschaftsmonate, die Ordinate die prozentuale Kinderzahl wiedergibt, so ergibt sich nach Trinchese

(cit. bei Schneider) eine Kurve, die im 3. Monat flach beginnend erst im 6. sich steil erhebt und ihren Gipfel im 8. und 9. Monat erreicht, um dann wieder stark abzusinken. Man sieht, daß im 1. bis 3. Monat die Syphilis noch keine Rolle spielt. Dies bestätigt auch ein meist negativer Ausfall der Wa. R., der um diese Zeit abortierenden Frauen. Wenigstens sind Wa. R.-positive Frauen prozentual nicht mehr beteiligt als entsprechend Wa. R.-negative. Fischl zweifelt daran, daß Häufung von Frühaborten nichts mit Syphilis zu tun habe und gibt zu bedenken, daß in diesen Fällen noch nicht ausgereifte und daher dem mikroskopischen Nachweis sich entziehende Spirochaeten mitspielen könnten.

Eine kurze Zusammenstellung von 29 Syphilis-Anamnesen der hiesigen Klinik, in denen nähere und sichere Angaben über das Alter von Früh- bzw. Fehlgeburten enthalten sind, ergibt folgendes Bild.

Kalendermonat	II.	III.	IV.	V.	VI.	VII.	VIII.	IX.
Totgeburt	2	3	3	3	2	10	3	1
Gestorben post partum					1	3	6	1
Lebend							4	
Cesamtzahl	2	3	3	3	3	13	13	2

Das Ergebnis stimmt mit anderen Statistiken insofern überein, als Frühaborte weniger charakteristisch für Syphilis sind; vielmehr erregen eher Früh- und Totgeburten der 2. Schwangerschaftshälfte insbesondere des 7. und 8. Monats den Verdacht auf eine mütterliche Syphilis.

Versuchen wir auf Grund der histologisch-anatomischen, bakteriologischen und klinisch-statistischen Beobachtungen ein klares Bild über die Art und den Zeitpunkt des Zustandekommens der Syphilis congenita zu entwerfen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis: Wir lehnen das Bestehen und auch die Möglichkeit einer germinativen, paternen wie ma-

ternen Uebertragung ab und halten ausschließlich an einer diaplazentaren fest. Als frühester Infektionstermin hat die Mitte des 4. Schwangerschaftsmonats zu gelten.

Die praeinatale Syphilisbehandlung.

Die Zeiten, in denen man eine Behandlung syphilitischer Schwangerer aus familiären Rücksichten oder vererbungstheoretischen Erwägungen ablehnen zu müssen glaubte, liegen noch nicht allzu lange hinter uns. (Wien. Klin. Wschr. 1903, Sitzungsberichte der K. K. Gesellschaft der Aerzte, Wien). Neuerdings dagegen legt man mit vollem Recht großen Wert auf die Behandlung syphilitischer Schwangerer. Man bezeichnet eine derartige Behandlung auch als praeinatale und fordert, daß sie sich auch auf solche Schwangere zu erstrecken habe, die entweder selbst oder deren Mann (Milian) eine Syphilis gehabt oder die infolge ihrer syphilitischen Männer gefährdet sind (Hoffmann, Rossiansky, Pelewina u. a.), ohne Rücksicht darauf, ob sie sich bereits früher einer antisiphilitischen Behandlung unterzogen haben oder nicht (Almkvist, Boas, Gammeltoft, Matzenauer, Richter u. a.), ob sie für geheilt gelten oder nicht.

Aus den sich in der Praxis ergebenden Schwierigkeiten soll gewiß kein Hehl gemacht werden, doch dürfte eine noch verständnisvollere Zusammenarbeit zwischen Syphilidologen, Gynaekologen, Praktikern und besonders solchen Aerzten, die an öffentlichen Beratungsstellen für Schwangere tätig sind, nicht ohne Erfolg sein.

Was Zeitpunkt, Dauer, Art und Erfolge der praeinatalen Behandlung anlangt, so sind auf Grund gegenwärtiger Ergebnisse kurz folgende Gesichtspunkte zu erwähnen.

Je früher im allgemeinen mit der Behandlung begonnen wird, um so größer ist die Gewähr, daß ein gesundes Kind erzielt wird. Nicht unbedeutend scheint dabei zu sein, daß der Behandlungsbeginn einige Wochen vor der Schwangerschaftsmitte liegt, da ja bekanntlich von diesem Zeitpunkt an

die Spirochaeten die Plazenta zu durchwandern beginnen. Wird dann in genügend hohen Dosen bis zur Niederkunft folgerichtig weiterbehandelt, so wird ein Optimum an gesundgeborenen Kindern erreicht, das zwischen 90% und 95%, vielleicht noch höher liegt.

Bei einer Therapie, die sich nur auf die erste Hälfte der Schwangerschaft erstreckt (bei vorher unbehandelten oder nur ungenügend behandelten Fällen), sind die Erfolge schon erheblich geringer; erst im letzten Monat zu behandeln ist fast gänzlich zwecklos (Richter u. a.). Boas bemerkt allerdings ausdrücklich, daß jede postkonzeptionelle Syphilis, auch wenn die Infektion sehr spät in der Gravidität erfolgt, keineswegs unbehandelt bleiben darf. Es wird weiterhin behauptet (cit. bei Slavik), daß eine in den letzten beiden Schwangerschaftsmonaten acquirierte Syphilis in der Regel nicht auf die Frucht übergeht (nach Lesser in den letzten 6 Wochen ante partum); das Beobachtungsmaterial in letzter Zeit stammt unter anderem von Lomholt und Dumet. Die Mütter waren frisch infiziert und besaßen Initialsclerosen am Genitale, an denen sich die Kinder während der Geburt infizierten (au passage); bei diesen traten Primäraffekte am behaarten Kopfe auf.

Nicht unwichtig ist es ferner, bei erneuten Schwangerschaften, wenn es irgend geht, ein oder zwei Kuren zu wiederholen, es sei denn, daß der Infektionstermin eine erhebliche Reihe von Jahren (10 Jahre und länger) zurückliegt, oder daß eine erfolgreiche Abortivkur bei dauernd negativer Wa.R. vorgenommen werden konnte. Doch rät Boas auch in diesen Fällen zu einer Behandlung, da Fälle bekannt sind, bei denen trotz Abortivkur oder längeren Zurückliegens der Infektion (bis zu 20 Jahren und darüber hinaus) congenitalsyphilitische Kinder zur Welt kamen.

Ueber Kurmaß und Mittel der Behandlung ist man noch ziemlich geteilter Meinung, und es existieren die verschiedensten Kurschemata. So viel ist jedoch sicher, daß bei weitem dem Salvarsan der Vorzug eingeräumt wird. Es wird entweder allein verabreicht oder abwechselnd mit Bi und Hg bzw. in Kombination mit diesen beiden Mitteln. Es versteht sich

von selbst, daß auf Salvarsan- und Bi-Schäden mit ganz besonderer Aufmerksamkeit zu achten ist, um unliebsame Zwischenfälle zu vermeiden, die man besonders während der letzten Kriegsjahre beobachten konnte, und die das Salvarsan als Therapeutikum syphilitischer Schwangerer eine Zeitlang in Mißkredit gebracht hatten. Im Gegensatz hierzu stehen die Erfahrungen der letzten Jahre, die lehren, daß das Salvarsan in der Schwangerschaft verhältnismäßig gut vertragen wird, und die Empfehlungen, ganz besonders hohe Dosen zu verwenden (Mili an). Trotzdem äußert Buschke, Gumpert u. a. Bedenken gegen eine Salvarsanbehandlung, da einerseits hohe Dosen Aborte und Frühgeburten verursachen sollen (Gougerot, Merklen, Wolf und Néel, cit. bei Boas), andererseits bei niedriger Dosierung die Gefahr bestehen soll, eine Entstehung von Neuro- und Abortensyphilis beim Kinde zu begünstigen. Buschke empfiehlt deshalb nur Hg-Schmier- und Bi-Kuren.

Am zweckmäßigsten erscheint es, sich ungefähr an das Kurschema von E. Hoffmann zu halten. Danach beginnt die Behandlung während des 4. oder 5. Schwangerschaftsmonats und besteht aus 2 kombinierten Salvarsan-Bi-Kuren, zwischen denen eine etwa 5- bis 6wöchige Pause einzuschalten ist. Die Gesamtmenge einer Kur ist mit 5,0 bis 6,0 Neosalvarsan (Natrium-Salvarsan) und 12,5 bis 15,0 Bismogenol zu veranschlagen. Zwei derartige kombinierte Kuren sollen nach E. Hoffmann und der Mehrzahl der Forscher, die sich mit diesem Problem beschäftigten, die Geburt eines gesunden Kindes im allgemeinen mit großer Wahrscheinlichkeit sichern, auch wenn vor der Gravidität keine spezifische Behandlung eingeleitet worden war. Die für das volle Kurmaß nötige weitere Behandlung hat nach der Entbindung stattzufinden. Von Kerl wird außerdem besonderer Wert darauf gelegt, die Salvarsan-Medikation bis möglichst ans Ende der Schwangerschaft durchzuführen; einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch Almkvist. Oder aber man empfiehlt, falls es die Zeit noch erlaubt, gegen Ende der Schwangerschaft eine kürzere kombinierte Kur oder auch nur noch einige Bi-Spritzen folgen zu lassen (Hoffmann, Müller

u. a.). Wird Wismut nicht vertragen, so tritt das Hg besonders in Form von grauer Salbe in seine alten Rechte. Besteht Ueberempfindlichkeit gegen Salvarsan, so muß man in der jeweils geeigneten Weise zwischen Hg und Bi kombinieren. Das Salvarsan auf Kosten von Bi möglichst ausschalten wie es Buschke und vor allen Dingen zahlreiche französische Autoren vorschlagen, scheint bei uns wenig Anklang gefunden zu haben.

Ich kann über 28 Fälle aus den letzten 10 Jahren berichten, die während der Schwangerschaft wegen einer Syphilis in der hiesigen Klinik stationär behandelt wurden. Davon konnten bei 9 Frauen die betreffenden Kinder, wenn auch nur kurze Zeit klinisch genauer beobachtet werden. Bei den übrigen 19 Fällen wurde immer nur 1 Kur stationär vorgenommen und dann ambulant beim Arzt weiterbehandelt.

Fall 1. M., Minna, 21 J. aufgenommen am 9. XII. 1920. Diagnose: Syphilis II. Befund: Condylomata lata ad anum et vulvam. Erbsengroße Papel am rechten Zungenrande. Papulöses Exanthem am Stamm. Infektion vor 6 bis 7 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. Graviditas mens VII—VIII. Spirochaeten positiv im Dunkelfeld. Wa. R. im Blut positiv. L. P.¹⁾ Nonne $\emptyset$, Pand-
dy +, Zellen: 3,4. Wa. R. bei 1,0 schwach positiv.

Pat. erhielt während 7 Wochen (letzte Injektion 6 Wochen vor der Niederkunft) in 8 Misch-Injektionen 1,3 Silbersalvarsan und 9,0 Novasural. Danach Auftreten eines lokalisierten (beide Arme) Hg-Exanthems.

Am 15. III. 1921 Partus eines ca. 4 Pfund schweren, 48 cm langen congenital-syphilitischen männlichen Kindes, mit Coryca und roten Flecken am Anus, Wa. R. im Blut positiv.

Vom 30. VI. bis 14. IX. 1921 II. Kur. Wa. R. und S. G. R. positiv. 12 Mischinjektionen von insgesamt 2,0 Silbersalvarsan und 6,2 Novasurol. Zwischen Juli und August erneute Konzeption. Vom 10. I. bis 14. III. 1922 III. Kur. Keine Erscheinungen. Wa. R., S. G. R. und D. M. negativ. Graviditas mens VI. Sie erhielt in 9 Injektionen zusammen 3,9 Neosalvarsan.

Am 15. IV. Partus. Kind zeigt keinen krankhaften Befund. Wa. R. und S. G. R. negativ bei Mutter und Kind.

Fall 2. H., Hedwig, 21 J., aufgenommen am 10. XII. 1920.

1) L. P. = Lumbal-Punktat.

Diagnose: Syphilis II. Befund: Organisierte Papeln ad anum et vulvam, Angina specifica. Infektion vor 7 Monaten, bisher keine spezifische Behandlung. Graviditas mens VIII. Wa. R. und S. G. R. im Blut positiv, L. P. Nonne $\emptyset$, Pandy $\emptyset$, Zellen 0,7 Wa. R. und S. G. R. $\emptyset$. Hat erhalten bis 29. I. 21 2,3 Silbersalvarsan und 15,0 Novasurol; bis zum 7. III. wurde ambulant in 9. Injektionen 0,26 Oleum cinereum intramusculär verabreicht. Wa. R. im Blut schwach positiv, S. G. R. $\emptyset$.

Am 24. III. 1921 Partus eines 3050 gr schweren und 49 cm langen männlichen Kindes. Wird nach 14 Tagen als gesund und nicht syphilisverdächtig aus der hiesigen Universitäts-Frauenklinik entlassen.

Fall 3. St., Minna, 19 J., aufgenommen 16. IV. 28. Diagnose: Syphilis latens und Gonorrhoe cervicis et urethrae. Infektionstermin der Syphilis unbekannt. Graviditas mens III. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R. schwach positiv, S. G. R. und M. T. R. positiv. O. P.²⁾ Nonne $\emptyset$, Pandy $\emptyset$, Zellen 1,03. Wa. R. negativ. L. P. Nonne $\emptyset$, Pandy $\emptyset$, Zellen 2,41 Wa. R. negativ. Pat. erhielt in der Zeit vom 27. IV. bis 16. VI. in 15 intravenösen Injektionen 3,3 Silbersalvarsan und in 7 Schmierkuren 168,0 gr Ungt. hydrarg. ciner. Wa. R. im Blut am 5. VI. schwach positiv, S. G. R. schwach positiv, M. T. R. positiv. Am 29. VIII. 28 Wiederaufnahme. II. Kur. Wa. R. positiv, S. G. R. schwach positiv, M. T. R. positiv. O. P. Nonne $\emptyset$, Pandy $\emptyset$, Boltz $\emptyset$, Zellen 2,41. Wa. R. negativ. Erhielt vom 31. IX. bis 21. X. in 15 Injektionen 6,6 Neosalvarsan, vom 30. VIII. bis 6. IX. in 3 i. m. Injektionen 2,5 Mesurol und vom 4. X. bis 6. XI. in 5 Schmierkuren 90,0 Ungt. hydrarg. ciner.

Am 10. XI. 28 Spontangeburt eines 50 cm langen und 3,4 kg schweren männlichen Kindes. Wird am 20. XI. zur Beobachtung auf Syphilis congenita der Hautklinik überwiesen.

Befund des Kindes: Gesund aussehendes Brustkind, an der linken Ferse eine etwa pfennigstückgroße Hautabschürfung. Innere Organe o. B. Speziell keine Leber- oder Milzschwellung. Extremitäten o. B. Am 20. XI. Wa. R., S. G. R. und M. T. R. negativ. Konjunktivalsekret war frei von Spirochaeten. Keine Anhaltspunkte für Syphilis congenita.

Fall 4. P., Josepha, 29 Jahre, aufgenommen am 20. XII. 22. Diagnose: Syphilis III. Befund: Maculöses Exanthem. Erosionen an den kleinen und großen Labien, bisher keine spezifische Behand-

2) O. P. = Occipital-Punktat.

lung. Infektionstermin unbekannt. Graviditas mens X. Vor 6 Jahren Partus; Kind lebt und ist gesund. Spirochaeten im Reizserum positiv. Im Blut Wa. R., S. G. R. und D. M. positiv. Pat. erhielt bis zu ihrer Niederkunft 0,075 Neosalvarsan und 10,0 Ungt. hydrang. ciner. Am 28. XIII Geburt eines 4,2 kg schweren und 50 cm langen weiblichen Kindes, welches keine äußeren Erscheinungen aufweist. Leber etwas vergrößert Wa. R. und S. G. R. im Blut negativ. Nach 4 Wochen Auftreten eines maculösen Exanthems am beiden Fußsohlen. Coryca. S. G. R. und D. M. positiv nach 2 i. m. Novasurol-Injektionen von je 0,1. Einleitung der spezifischen Behandlung mit Salvarsan.

Weiterbehandlung der Mutter vom 6. I. bis 11. III. 23 mit 7 Schmierkuren von 126 gr Ungt. hydrang. ciner. und 13 Injektionen von zus. 5,85 Neosalvarsan. S. G. R. und D. M. negativ am 8. III.

Die II. Kur wird beim praktischen Arzt gemacht. Kurmaß unbekannt. Poliklinische Untersuchung am 31. V. 23 o. B. S. G. R. und D. M. negativ. Der Partner hat bis zu dieser Zeit ebenfalls 2 Kuren durchgemacht.

Im September 1924 erneuter Partus, P., Richard wird im Alter von 7 Monaten am 26. IV. 25 zur Beobachtung auf Syphilis congenita der Klinik überwiesen.

Es sind weder innere noch äußere Zeichen (Hautnarben, Drüsenschwellungen) oder dergleichen vorhanden, die für eine Syphilis congenita sprechen könnten. Wa. R., S. G. R. und M. T. R. im Blut negativ.

Fall 5. W., Martha, 22 J., aufgenommen am 22. XI. 21. Diagnose: Syphilis II. Befund: Papulo-ulceröses Exanthem am Stamm und Extremitäten, Angina specifica, Papeln im Munde. Infektion vor ca. 8 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. Graviditas mens VI bis VII. Wa. R. im Blut positiv. Spirochaeten im Reizserum positiv. L. P. Nonne $\emptyset$, Pandy $\emptyset$, Wa. R. und S. G. R. negativ. Hat erhalten vom 21. XI. bis 24. XII. 21 11 Mischinjektionen mit zus. 2,1 Silbersalvarsan und 10,5 Novasurol. Ambulante Weiterbehandlung. Mitte März 1922 Partus eines Kindes, welches keine äußeren Zeichen einer Syphilis congenita aufweist (Universitäts-Frauenklinik).

Fall 6. K., Else, 19 J., aufgenommen am 11. III. 1925. Diagnose: Syphilis III. Befund: Condylomata lata ad vulvam. Papeln in der Mundhöhle. Infektion vor 6 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. Graviditas mens VII. Spirochaeten im Reizserum positiv. Im Blut Wa. R., S. G. R. negativ, M. T. R. positiv.

L. P. Nonne Ø, Pandy Ø, Wa. R. und S. G. R. negativ. Erhielt vom 13. III. bis 11. IV. 1925 in 9 Injektionen 2,6 Altsalvarsan, in 3 Injektionen 1,35 Neosalvarsan und in 8 Injektionen 7,5 Mesurol. Pat. ist vollkommen erscheinungsfrei. S. G. R. fraglich, M. T. R. schwach positiv. Die in vier Wochen angeratene III. Kur ist nicht durchgeführt worden. Anfang August 1925 Partus, K., Walter. Das Kind im Alter von 3 Monaten am 11. XII. 25 wegen Verdachts auf Syphilis congenita der Klinik überwiesen. Befund: 5 kg schwer, gute Ernährung und Konstitution. Papulöse Effloreszenzen am Rücken, Intertrigo des Genitales, der Genitokruralfalten und des Halses. Im Blut Wa. R., S. G. R. und M. T. R. negativ. Nach 2 provokatorischen Salvarsaninjektionen von je 0,03 Neosalvarsan ist die Wa. R. negativ. Unter Vlemingkx-Trockenpinselung heilt der Intertrigo und die Hautaffektion am Rücken ab. Keine Anhaltspunkte für eine Syphilis congenita.

Fall 7. B., Frieda, 20 J., aufgenommen am 19. V. 1925. Diagnose: Syphilis II. Befund: Papeln ad anum et vulvam. Angina specifica. Infektion vor ca 4 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. Graviditas mens IX Ende. Im Blut Wa. R., S. G. R. und M. T. R. positiv. Erhielt bis zu ihrer Niederkunft 3 Injektionen von zusammen 0,8 Altsalvarsan. Ungt. hydrarg. ciner. 16 gr. Am 5. VII. Spontanpartus eines weiblichen Kindes, welches keine Hauterscheinungen oder sonstige Anhaltspunkte für eine Syphilis congenita aufweist. Wa. R. und S. G. R. negativ. Dreiwöchige klinische Beobachtung.

Fall 8. B., Katharina, 26 J., aufgenommen am 1. VIII. 1930. Diagnose: Syphilis III. Befund: Papeln unter den Mammæ und an der Vulva. Infektion vor 4 bis 6 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. Graviditas mens VII. Im Blut Wa. R., M. T. R., M. K. R., M. B. R. positiv. O. P. Boltz Ø, Wa. R., M. K. R. und M. B. R. negativ. L. P. Boltz Ø, Wa. R., M. K. R. und M. B. R. negativ. Erhielt bis 13. VIII. in 3 Injektionen 1,05 Neosalvarsan und 2,5 ccm Bismogenol. Am 13. VI. Suizidversuch. Spontangeburt eines ca 32 cm langen Feten (mens VII bis VIII) am 14. VII. *In der Leber des Feten und in beiden Nabelschnurenden konnten nach Levaditfärbung zahlreiche Spirochaeten im Schnitt nachgewiesen werden.*

Fall 9. Z., Else, 30 J., aufgenommen am 2. VII. 30. Diagnose: Syphilis III. Befund: Ulcero-serpiginöses Syphilom auf der Brust. Infektion unbekannt. Bisher keine spezifische Behandlung. Graviditas mens VIII. (1925 und 1927 je eine Spontangeburt zur rechten Zeit. Beide Kinder sind nach 8 bzw. 6 Monaten an unbekannter

Ursache gestorben). Im Blut Wa. R., M. K. R., M. T. R. und M. B. R. positiv. Erhielt bis 4. VIII. in 17 Injektionen 6,475 Neosalvarsan in Traubenzuckerlösung. Anfang August Spontangeburt eines ausgetragenen, gesunden weiblichen Kindes. In der Nabelschnur und Plazenta konnten im Schnittpräparat gefärbt nach Levaditi keine Spirochaeten gefunden werden.

Fall 10. H., Meta, 20 J., aufgenommen am 14. IX. 1920. Diagnose: Syphilis II. Graviditas mens V. Infektion vor 5 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R. und S. G. R. positiv. L. P. Nonne +, Pandy + Zellen = 14,0 Wa. R. und S. G. R. negativ. Erhielt bis 15. X. 1920 1,95 Silbersalvarsan und 19,0 Novasurol.

Fall 11. R., Luise, 18 J., aufgenommen am 9. X. 1920. Diagnose: Syphilis II. Graviditas mens VIII. Infektion vor 5 Monaten, bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R. und S. G. R. positiv. Erhielt bis 6. XI. 20 2,0 Silbersalvarsan und 17,0 Novasurol.

Fall 12. S., Magdalene, 15 J., aufgenommen 5. VII. 1921. Diagnose: Syphilis I. Graviditas mens V. Infektion vor 5 bis 7 Wochen. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R. und S. G. R. positiv. Nach Injektion von 1,0 Neosilbersalvarsan Wa. R. und S. G. R. im Blut negativ. Erhielt insgesamt bis 1. VIII. 21 4,3 Neosilbersalvarsan.

Fall 13. Sch., Elfriede, 21 J., aufgenommen am 3. XI. 1921. Diagnose: Syphilis II. Graviditas mens VI—VII. Bisher keine spezifische Behandlung. Infektion unbekannt. Im Blut Wa. R. und S. G. R. positiv. Erhielt bis 18. XI. 1,1 Silbersalvarsan und 5,0 Novasurol. Wa. R. und S. G. R. positiv. (Herxheimersche Reaktion). Diagnose: Syphilis II. Graviditas mens VI. Infektion vor 6 Monaten.

Fall 14. R., Anna, 29 J., aufgenommen am 28. XII. 1920. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R. und S. G. R. positiv. Erhielt bis 5. II. 21 2,1 Silbersalvarsan und 12,0 Novasurol. Wa. R. positiv, S. G. R. fraglich.

Fall 15. Sch., Martha, 22 J., aufgenommen am 18. I. 1921. Diagnose: Syphilis III und Gonorrhoe urethrae et cervicis. Graviditas mens IV. Infektion unbekannt. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R. und S. G. R. positiv. L. P. o. B. Erhielt bis 1. III. 21 1,95 Silbersalvarsan und 15,0 Novasurol. Wa. R. positiv, S. G. R. negativ.

Fall 16. L., Elisabeth, 21 J., aufgenommen am 11. VIII. 22. Diagnose: Syphilis II. Graviditas mens V. Infektion vor 5 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. Wa. R., S. G. R. und M. T. R. im Blut positiv. L. P. o. B. Erhielt bis 12. IX. 1,8 Silber-

salvarsan, 0,45 Neosalvarsan und 12,5 Novasurol. M. T. R. und S. G. R. positiv.

Fall 17. W., Amalie, 18 J., aufgenommen am 20. III. 1923. Diagnose: Syphilis II, Graviditas mens III, Infektion vor 3 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. S. G. R. und D. M. positiv. L. P. o. B. Erhielt bis 28. III. 2,0 Silbersalvarsan und 8,5 Novasurol. S. G. R. und D. M. positiv.

Fall 18. Sch., Frieda, 21 J., aufgenommen am 22. III. 23. Diagnose: Syphilis II. Graviditas mens VII bis VIII. Infektion unbekannt. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut S. G. R. und D. M. positiv. Erhielt bis 22. IV. 2,5 Neosilbersalvarsan und in 5 Schmierkuren 72,0 gr Ungt. hydrarg. ciner. S. G. R. negativ, D. M. schwach positiv. (Kind soll gesund sein).

Fall 19. B., Agnes, 20 J., aufgenommen am 14. IV. 23. Diagnose: Syphilis II. Graviditas mens V. Infektion vor 3 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. S. G. R. und D. M. im Blut positiv. Hat bis 19. V. erhalten in 8 Injektionen 7,0 Wismutdiasporal, in 2 Injektionen 2,5 Wismutoel und in 2 Injektionen 0,08 Oleum cinereum. S. G. R. schwach positiv, D. M. positiv.

Fall 20. J., Anna, 20 J., aufgenommen am 30. VII. 1924. Diagnose: Syphilis III. Graviditas mens III. Infektion unbekannt. Mit 6,6 Novasurol und 0,9 Neosalvarsan vorbehandelt. S. G. R. und M. T. R. im Blut positiv, L. P. o. B. Erhielt bis 3. IX. 5,4 Neosalvarsan, Wismut 510 in 11 intramuskulären Injektionen 2,8. S. G. R. positiv, M. T. R. schwach positiv.

Fall 21. H., Minna, 21 J., aufgenommen am 7. II. 1924. Diagnose: Syphilis II, Graviditas mens VII, Infektion unbekannt. Bisher keine spezifische Behandlung. S. G. R. D. M. und M. T. R. im Blut positiv. Erhielt bis 8. III. 1,85 Silbersalvarsan und 5,5 R. 440 i. m. S. G. R., D. M. und M. T. R. positiv.

Fall 22. W., Grete, 23 J., aufgenommen am 23. VI. 1925. Diagnose: Syphilis cerebri. Graviditas mens VIII. Infektion unbekannt. Maximale Mydriasis und völlige Pupillenstarre rechts. L. P. o. B. (Zellen = 4,12). Wa. R., S. G. R. und M. T. R. im Blut positiv. Vorbehandelt mit 1,35 Mesurol. Erhielt bis 24. VIII. in je 8 Injektionen 2,1 Neosilbersalvarsan und 7,5 Mesurol. Im Blut Wa. R. fraglich, S. G. R. und M. T. R. positiv.

Fall 23. W., Anna, 22 J., aufgenommen am 26. I. 1925. Diagnose: Syphilis II. Graviditas mens IV. Infektion unbekannt. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R., S. G. R. und M. T. R. positiv. L. P. o. B. Erhielt bis 8. III. 3,8 Altsalvarsan (13 Injektionen), 12,5 Mesurol und

3 ccm Wismut-Diasporal. Hg.-Stomatitis. S. G. R. positiv. M. T. R. negativ.

Fall 24. B., Else, 21 J., aufgenommen am 5. IX. 1925. Diagnose: Syphilis II, Graviditas mens IV. Infektion vor 1 Jahr. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R., S. G. R. und M. T. R. positiv. L. P. o. B. Erhielt bis 17. X. 1,5 Altsalvarsan, 3,15 Neosalvarsan, 1,5 Mesurok und in 6 Schmierkuren 99,0 gr Unght. hydrarg. ciner. Wa. R., S. G. R. und M. T. R. positiv.

Fall 25. K., Anna, 22 J., aufgenommen am 28. IV. 1926. Diagnose: Syphilis II, Graviditas mens VI. Infektion vor $\frac{1}{2}$ Jahr. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R., S. G. R. und M. T. R. positiv. L. P. o. B. Erhielt bis 16. VI. 2,3 Neosilbersalvarsan, 4,05 Neosalvarsan und 15,0 Mesurok. Wa. R., S. G. R. u. M. T. R. ø.

Fall 26. S., Emma, 20 J., aufgenommen am 29. VII. 1927. Diagnose: Syphilis III, Graviditas mens VIII. Infektion unbekannt. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R. und M. T. R. positiv, S. G. R. schwach positiv. L. P. o. B. Erhielt bis 13. IX. 6,15 Myosalvarsan. Wa. R. und M. T. R. negativ, S. G. R. schwach positiv.

Fall 27. H., Anna, 21 J., aufgenommen am 20. XII. 1927. Diagnose: Syphilis II, Graviditas mens VII. Infektion vor 6 Monaten. Bisher keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R., S. G. R. und M. T. R. positiv. L. P. o. B. Hat erhalten bis 6. III. 28 7,2 Neosalvarsan und in 7 Schmierkuren 126,0 Ungt. gydrarg. ciner. Wa. R., S. G. R. und M. T. R. negativ. Am 7. III. Partus eines 46 cm langen, 2190 gr schweren Kindes ohne äußere Zeichen von Syphilis. Nabelschnurblut Wa. R. und M. T. R. negativ, S. G. R. schwach positiv.

Fall 28. T., Theodora, 22 J., aufgenommen am 18. VII. 1928. Diagnose: Syphilis III. Graviditas mens VIII—VIII. Infektion unbekannt. Keine spezifische Behandlung. Im Blut Wa. R., S. G. R. und M. T. R. positiv. L. P. o. B. Erhielt bis 25. VIII. 2,1 Neosalvarsan, 0,65 Neosilbersalvarsan, 0,15 Silbersalvarsan, 15,0 ccm Spirobismol, und 45 gr Ungt. hydrarg. ciner. Wa. R. und S. G. R. negativ. Kind lebt und soll gesund sein.

Ich beschränke mich auf eine kurze Schilderung des Allgemeineindrucks, der aus dem Inhalte der Krankheitsgeschichten zu entnehmen ist.

Als spezifisches Mittel wurde neben Hg und in letzter Zeit Bi mit einer Ausnahme stets eines der bekannten Salvarsanpräparate verabreicht. Außer dem Neosalvarsan wegen

seiner mitunter energischeren Wirkungsweise bevorzugt. Erscheinungen, die auf eine schlechtere Verträglichkeit des Salvarsans in der Schwangerschaft hindeuten können, traten trotz Anwendung der Höchstdosen niemals ein. Ebenso wenig wurden ungünstige Wirkungen auf den Schwangerschaftsverlauf, also etwaige Frühgeburten beobachtet. Unliebsame Nebenerscheinungen, wie Exantheme, Stomatitiden und Nierenschäden usw. können ebenso gut vom Hg und Bi wie vom Salvarsan herrühren. So trat nach Silbersalvarsan einmal eine Herxheimersche Reaktion ein, nach Hg (Novasurol i. v.) ein auf die Arme lokalisiertes Exanthem und bei Schmierkuren mehrere Stomatitiden. Die Salvarsanmedikation ist in allen den Fällen stets gerechtfertigt, bei denen keine triftigen Gegenanzeigen vorhanden sind. Ich sehe nicht ein, weshalb man in einer großen Gefahr, die die Syphilis der Mutter für die Leibesfrucht bedeutet, auf ein so ausgezeichnetes Mittel verzichten soll, um andere an seine Stelle zu setzen, bei denen das Risiko kaum geringer ist und deren sichere Wirksamkeit nicht unbedingt feststeht.

Fall 1 ist typisch insofern, als er zeigt, daß eine ungenügende Behandlung (1,3 Silbersalvarsan und 9,0 Novasurol) die Frucht vor der Infektion nicht zu schützen vermag. Dagegen wurden bis zur Beendigung der zweiten Schwangerschaft, die bald darauf eintrat, 2 weitere Kuren vorgenommen, und das Kind war diesmal frei von Erscheinungen.

Ob bei den Fällen 2 und 9 die guten Ergebnisse trotz ungenügender Gesamtdosis und verhältnismäßig spätem Behandlungsbeginn darauf zurückgeführt werden können, daß bis ans Ende der Gravidität ununterbrochen behandelt wurde, wäre zu erwägen. Ein Beweis läßt sich nicht erbringen.

Fall 3 zeigt, daß man vor hohen Einzel- und Gesamtabgaben nicht zurückzuschrecken braucht; der Erfolg scheint um so sicherer zu sein.

Daß die guten Ergebnisse der Fälle 6 und 7 dem Altsalvarsan zugeschrieben werden können, ist möglich, dürfte sich aber kaum einwandfrei entscheiden lassen. Altsalvarsan ist immer noch unser bestes Mittel bei der Behandlung der Syphi-

lis, seine Verbreitung scheitert nur an der umständlichen Anwendungsart.

Postnatale Therapie der Syphilis congenita.

Bezüglich der *Praeventivbehandlung* bei der Geburt erscheinungsfreier Säuglinge nimmt die hiesige Klinik einen ablehnenden Standpunkt ein. Sie behandelt nur, wenn klinisch oder serologisch eine Syphilis diagnostiziert werden kann. Sie wartet also, falls ein durch eine Syphilis der Mutter gefährdetes Kind ohne Erscheinungen geboren wird, unter genauer Beobachtung ab.

Ueber die *postnatale Behandlung* syphilitischer Kinder im Form von intrasinösen Salvarsan-Einspritzungen hat Schönfeld in der Münch. med. Wschr. 1923 gelegentlich über unsere früheren Erfahrungen berichtet. Seitdem wir das Spirocid und Myosalvarsan besitzen, haben wir diese Behandlungsform verlassen, weil sie eine subtile Technik voraussetzt und immer nur von Geübten ausgeführt werden kann; dagegen ist die Blutentnahme aus dem Sinus sagittalis zur Untersuchung für Wa.R. und andere Reaktionen der einzig mögliche Weg, um größere Untersuchungsmengen an Blut zu erhalten.

Bei der Verabreichung von Myosalvarsan und Wismut halten wir uns ungefähr an das Schema von E. Hoffmann (vergl. Dermatol. Ztschr. 57,159,1929). Die Spirocidmedikation wird von uns etwa folgendermaßen gehandhabt: Wir geben 6 Tage lang ansteigend $\frac{1}{2}$ —1—2—3 Tabletten (0,25) und schalten danach eine Pause von 5—6 Tagen ein und so fort. In dieser Weise, eine Kur mit 20—25 gr Spirocid berechnet, werden im ersten Lebensjahr 3, im zweiten 2, und im dritten 1 Kur durchgemacht. Die Behandlung älterer Kinder (über 2 Jahre) paßt sich unter Berücksichtigung des Körpergewichtes bei Verwendung von Myosalvarsan zu intramusculären und von Neosalvarsan zu intravenösen Injektionen unter gleichzeitiger Hinzuziehung von Bi oder Hg weitgehendst den Grundsätzen an, die für die Syphilis der Erwachsenen gelten. Die Beeinflussung der serologischen Reaktionen verhält sich bei einer Behandlung mit Spirocid ähnlich einer solchen mit Salvarsan und Wismut.

Zusammenfassung.

I. Die Ansteckung mit *Syphilis congenita* erfolgt auf diaplazentarem Wege vom mütterlichen Organismus her. Erkrankung der Mutter mit Syphilis ist daher Voraussetzung. Eine germinative (paterne oder materne Uebertragung ist unbewiesen und unwahrscheinlich sowohl wegen der histologischen und bakteriologischen Befunde als auch wegen der rein klinischen Erfahrungen.

Die Ansteckung der Frucht scheint frühestens in der Mitte des vierten Schwangerschaftsmonates zu erfolgen; gewöhnlich aber in der zweiten Hälfte der Gravidität.

II. Eine möglichst frühzeitige und ausreichende Behandlung der Mütter während der Schwangerschaft (mindestens 2 kombinierte Salvarsan-Bi-Kuren) sichert mit großer Wahrscheinlichkeit die Geburt eines gesunden Kindes.

III. Eine Praeventiv-Behandlung erscheinungsfreier syphilisverdächtiger Neugeborener lehnen wir ab.

Bei der floriden Säuglingssyphilis, die früher hier mit intrasinösen Salvarsan-Einspritzungen behandelt wurde, wird jetzt im Anfang Spirocid verwandt. Für ältere Kinder gelten die Grundsätze der Syphilis-Behandlung Erwachsener unter Bevorzugung von Myosalvarsan aus technischen Gründen.

Schrifttum.

- Almkvist, Ist die Unmöglichkeit einer Syphilisübertragung auf die Frucht durch den Vater bewiesen?
Svenska läkart. 24, 378/412, 1927. Ref. Ztrbl. 25, 236, 1928.
derselbe, Ist die Unmöglichkeit der Uebertragung der Syphilis direkt vom Vater auf den Fetus erwiesen?
Wien. Klin. Wschr. 42, 97, 1929.
- Apert, La Recherche de l'Hérédité syphilitique.
Pédiatrie prat. 22, 187, 1925. Ref. Ztrbl. 22, 567, 1927.
- Astruc, De Morbis Veneriis 1736.
- Aschoff, Lehrbuch der pathologischen Anatomie 7. Aufl.
- Bab, Bakteriologie und Biologie der kongenitalen Syphilis.
Ztschr. f. Geburtsh. u. Gyn. 60, H. 2, 1907.
Ref. Münch. Med. Wschr. 54, 1892, 1907.
- derselbe, Beitrag zur Bakteriologie der kongenitalen Syphilis.
Münch. Med. Wschr. 54, 2265, 1907.
- Baisch, Die Veerbung der Syphilis auf Grund serologischer und bakteriologischer Untersuchungen.
Münch. Med. Wschr. 56, 1929, 1909.
- Behrend, Ueber Syphilis intra uterum oder über angeborene Syphilis.
Arch. f. Syph. u. Hautkrkh. 1, 1846.
- Bergel, Die Syphilis im Lichte neuer experimentell-biologischer u. immun-therapeutischer Untersuchungen. 1925.
- Bertaccini, General pathology of congenital syphilis.
The Urologic and Cutaneous Review. 33, 1, 1929. (Literatur).
- Bertin, Die Lues congenita ausschließlich väterlicher Abstammung.
Presse méd. 1928 II, 773. Ref. Ztrbl. 30, 579, 1929.
- Boas, Die Prophylaxe der angeborenen Syphilis.
Klin. Wschr. 5, 71, 1926. (Literatur).
- Buschke, Lues bei Mutter und Kind.
Med. Welt 3, 604, 1929.
- Buschke u. Gumpert, Kongenitale Lues.
Klin. Wschr. 6, 263, 1927.

Boas, Harald u. Sodemann, Der Einfluß der kongenitalen Syphilis auf Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett und Nachkommenschaft.

Derm. Ztschr. 58, 1, 1930.

Carle, Einige neue Angaben über die hereditäre Uebertragung der Syphilis.

Journ. de méd. de Lyon 4, 125, 1923. Ref. Ztrbl. 8, 473, 1923.

derselbe, Zur hereditären Syphilis. Versuche einer klinischen Abgrenzung.

Journ. de méd. de Lyon 4, 645, 1923. Ztrbl. 11, 344, 1924. Ref.

derselbe, Einige neuere Arbeiten über konzeptionelle Syphilis. Ann. des maladies vénér. 21, 321, 1926. Ref. Ztrbl. 21, 756, 1927.

derselbe, Some modern notions concerning hereditary syphilis. The Urologic and Cutaneous Review 31, 237, 1927.

Conférence de la syphilis hérédit. Paris 5.—7. X. 1925.

Presse méd. 33, 1663, 1925. Ref. Ztrbl. 20, 612 ff., 1926.

Cosbie, Zusammenhang zwischen Lues und Fehlgeburt, Totgeburt und Tod des Kindes.

Americ. journ. of obstetr. a. gynecol. 4, 40, 1922. Ref. Ztrbl. 6, 471, 1923.

Cristalli, Der Mechanismus der sogenannten „Syphilis hereditaria.“

Rinascenza med. 2, 219, 1925. Ref. Ztrbl. 18, 258, 1926.

Cruickshank, Syphilis als eine Ursache des Todes vor der Geburt.

Brit. med. journ. 3222, 593, 1922. Ref. Ztrbl. 7, 113, 1923.

Dias, Bemerkungen über die Entstehung der kongenitalen Syphilis.

Actas y trabajos del 3. congr. nac. de med. 4, 248, 1927. Ref. Ztrbl. 30, 119, 1929.

Dumet, Syphilis acquise du nourisson: un cas de contamination „au passage“.

Bull. de la soc. franc. de dermat. et de syph. 30, 125, 1923.

v. Düring, Ueber einige Fragen aus der Lehre von der Vererbung der Syphilis.

Prakt. Derm. 20, 245/329, 1895 (Literatur).

Ekelhorn, Die syphilitische Vasculitis der Nabelgefäße beim Neugeborenen.

Virchow Arch. 242, 93, 1923.

derselbe, Syphilis fetuum.

Acta gynecol. scandinav. 2, 1—362, 1924, Suppl.

- Entz, Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallida bei congenitaler Syphilis.
Arch. f. Derm. 81, 79, 1906. (Literatur).
- Finger, Die Syphilis als Infektionskrankheit vom Standpunkte der modernen Bakteriologie.
Arch. f. Derm. 22, 331, 1890.
- Finger und Landsteiner, Sitzungsbericht der K. Akad. d. Wissenschaften in Wien 115, 1906.
- Fischl, Die experimentelle Erzeugung kongenitaler Syphilis, bisherige Erfahrungen und eigene Versuche.
Med. Klin. 22, 1888, 1926.
- derselbe, Streifzüge auf dem Gebiet der Pathologie und Therapie der kongenitalen Syphilis.
Med. Klin. 25, 1856, 1929.
- Fischl, Epstein u. Breinl, Experimentelle Beiträge zur Erforschung der kongenitalen Syphilis.
Arch. f. Kinderheilk. 83, 44, 1928. Ref. Ztbl. 27, 322, 1928.
- Gammeltoft, Syphilis und Schwangerschaft.
Ref. Derm. Ztschr. 57, 140, 1929.
- Giordano, Ueber die geweblichen Veränderungen der Nieren bei der angeborenen Syphilis unter besonderer Berücksichtigung der Spirochaetenbefunde.
Virchow Arch. 255, 505, 1925.
- Golay, Zur paternen Erbsyphilis.
Ann. des maladies vénér. 21, 481, 1926. Ref. Ztbl. 21, 756, 1927.
- derselbe, Die paterne Erbsyphilis.
Schweiz. Med. Wschr. 57, 40, 1927. Ref. Ztbl. 23, 634, 1927.
- derselbe, Ein neues Argument zu gunsten der paternen kongenitalen Syphilis.
Ann. des maladies vénér. 23, No. 1, 1928.
Ref. Ztbl. 27, 547, 1928.
- derselbe u. Starobinsky, Die Heredosyphilis.
Ann. des maladies vénér. 29, No. 2, 81, 1926.
Ref. Ztbl. 20, 355, 1926.
- Graefenberg, Der Einfluß der Syphilis auf die Nachkommenschaft.
Arch. f. Gynäkol. 87, 190, 1909.
- Gräff, Zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Syphilis.
Med. Klin. 21, 1584, 1925. Sammelref. Literatur.
- Grigoriew, Angeborene durch ein in die vordere Augenkammer

infiziertes Kaninchen übertragene Syphilis.

Dermat. Wschr. 89, 1221, 1929.

Gro u w e n, Ueber den Nachweis der Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis.

Ztrbl. f. Gynäkol. 86, 581, 1908.

v. Grundherr, Lues congenita.

Dermat. Wschr. 91, 1577, 1930.

Grütz, Beiträge zur Reinkultur der Spirochaeta pallida.

Arch. f. Derm. 147, 337, 1924.

Handbuch d. Gesch. d. Med. 1905. Neuburger-Pagel.

Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrkh. XIX, 1927.
Jadassohn.

Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen, II, 1;
VII, 1;3. Aufl. 1930 Kolle, Kraus, Uhlenhuth.

Handbuch d. speziellen pathol. Anatomie u. Histologie. 1928 Henke u. Lubarsch.

Herxheimer, Die pathologische Anatomie der angeborenen Syphilis.

Ztrbl. allgem. Patholog. u. path. Anatomie. 43, 10, 1928.

Hescheles, Ueber die angeborene Syphilis im Lichte neuerer Untersuchungen. Polska gazeta lekarska II, 447, 1925.

Ref. Ztrbl. 18, 258, 1926.

Hochsinger, Congenitale Syphilis. 1898.

derselbe, Ueber das Congenitalitätsproblem. 1926.

derselbe, Zur Frage des Entwicklungsmechanismus der congenitalen Syphilis.

Wien. Med. Wschr., No. 10, 312, 1926.

derselbe, Ueber angeborene Syphilis.

Wien. Klin. Wschr. 42, 43/73/111, 1929.

Hoffmann, E. Prolegomena zu einem Referat über kongenitale Lues. Derm. Ztschr. 54, 369, 1928.

derselbe, Entstehung, Wesen, Erkennung, Verhütung und Frühheilung der angeborenen Syphilis (Lues innata s. connatalis).

Derm. Ztschr. 57, 145, 1930.

Hofmann, Die Frühdiagnose der congenitalen Syphilis.

Dtsch. Med. Wschr. 49, 753, 1923.

Kassowitz, Die Vererbung der Syphilis.

Medizinische Jahrbücher 1875.

derselbe, Ueber Vererbung und Uebertragung der Syphilis.

Jahrbücher f. Kinderheilk. 21 ,H. 1 u. 2.

- Klaften, Zur Diagnose, Prophylaxe und Therapie der kongenitalen Syphilis.
Ztrbl. f. Gynäkol. No. 1, 49, 1925.
- derselbe, Die Methodik des Syphilisnachweises in Gebäranstalten.
Arch. f. Gynäkol. 123, 283, 1924.
- Klaften, Die Grundlagen der antisiphilitischen Behandlung der Neugeborenen. Klin. Wschr. 7, 458, 1928.
- Klimke, Die Todesursache der Neugeborenen.
Klin. Wschr. 8, 359, 1929.
- Kolle, Experimentelle Untersuchungen über Syphilis u. Recurrensspirochaetose.
Dtsch. Med. Wschr. 52, 11/557/1245, 1926.
- XV. Kongreß d. Dtsch. Dermat. Gesellschaft in Königsberg i. Pr. Ref. Derm. Ztschr. 57, 204 ff., 1929.
- Leipold, Beiträge zur Biologie der Spirochaeta pallida. Dermat. Wschr. 83, 1643, 1675, 1926. Literatur
- Lesser, Ein Fall von später postkonzeptioneller Uebertragung der Syphilis. Berliner klin. Wschr. Nr. 6, 1908. Ref. Münch. Med. Wschr. 65, 354, 1908.
- Levaditi, Entwicklungsgang der Spirochaeta pallida, pertenuis und cuniculi. Compt. rend. Soc. biol. 104, 736, 1930. Ref. Dermat. Wschr. 91, 1736, 1930.
- derselbe, Syphilitische Gummen und abnorme Formen der Spirochaeten. Syphilitisches Ultravirus. Compt. rend. Soc. biol. 104, 477, 1930. Ref. Dermat. Wschr. 91, 1736, 1930.
- Levin, Ueber einige Streitfragen aus dem Gebiete der Genese, Prophylaxe und Diagnose der congenitalen Syphilis. Fortschr. d. Medizin, 48, 869, 911, 1930. Literatur.
- Lomholt, Trois cas de contagion syphilitique au passage. Ann. de. Derm. et de Syph. Sér. 6, 2, 17, 1921.
- Marcus, Beitrag zur Kenntnis der Prophylaxe bei Syphilis congenita. Derm. Ztschr. 57, 163, 1930.
- derselbe, Beitrag zur Kenntnis der antenatalen Behandlung der Syphilis congenita. Dermat. Ztschr. 59, 145, 1930.
- Martinotti, Ueber paterne Syphilis. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol 67, 236, 1926. Ref. Ztrbl. 21, 485, 1927.
- Matzenauer, Die Vererbung der Syphilis. Wien. Klin. Wschr. 16, 175 ff., 1903.
- derselbe, Vererbung der Syphilis. Arch. f. Derm. Erg.-Heft 1903.
- derselbe, Wie kann die Uebertragung der kongenitalen Syphilis verhindert werden? Wien. Klin. Wschr. 38, 949, 1925.

- derselbe, Zur Frage der Vererbung der Syphilis. Wien. Klin. Wschr. 42, 2, 1929.
- McCord, Two hundred and forty-three fetal autopsies. A syphilitic study. Journ. of the Americ. med. assoc. 88, Nr. 9, 1927.
- derselbe, A study of two hundred autopsies made on syphilitic fetuses. Amer. Journ. Obstetr. 18, 1929.
- Meirowsky, Ueber Sprossungsvorgänge an den Spirochaeten des Primäraffektes. Arch. f. Derm. 149, 1, 1925.
- derselbe, Der gegenwärtige Stand der Frage eines Entwicklungskreises der Spirochaeta pallida. Dermat. Wschr. 88, 765, 1929. Literatur.
- derselbe, Spirochaeta pallida Schaudinn nebst Bemerkungen über den Entwicklungskreis der Spirochaete. Münch. Med. Wschr. 77, 429, 1930.
- Mensi, La sifilide congenita. Atti Congr. pediatr. ital. 271, 1928. Ref. Ztrbl. 32, 756, 1930.
- Michelson, Ueber einige Streitfragen aus dem Gebiete der hereditären Syphilis. Prakt. Derm. 2, 138, 1883. Literatur.
- Milian, Die Prophylaxe der angeborenen Syphilis. Rec. franç. de dermatol. et de vénéréol. 1, 387, 1925. Ref. Ztrbl. 19, 278, 1926.
- Mulzer, Das Vererbungsproblem bei der Syphilis im Lichte moderner Forschung. Arch. f. Derm. 113, 769, 1912.
- derselbe, Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, Stuttgart 1929.
- Mulzer und Hahn, Kongenitale Syphilis. Münch. Med. Wschr. 77, 1261, 1930, und 76, 1867, 1929.
- Napp, Zur Frage der Vererbung der Syphilis. Arch. f. Derm. 70, 236, 1904.
- Neisser, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. 1911.
- Neumann, Ueber Vererbung der Syphilis. Wien. Klin. Wschr. 17, 551, 1904.
- Nürnbergger, Zum Problem der hiesigen Fruchtschädigung. Ztrbl. f. Gynäkol. Nr. 12, 1926. Literatur.
- Perkel, Syphilitische Osteochondritis bei experimenteller Kongenitallues. Dermat. Wschr. 89, 1809, 1929.
- Philipp, Experimentelle Studien zur Frage der kongenitalen Trypanosomen- und Spirochaeteninfektion. Arch. f. Gynäkol. 133, 573.
- Piccardi, Ueber Erbsyphilis von ausschließlich paternem Ursprung. Giorn. ital. di dermatol. e sifilol. 66, 828, 1925. Ref. Ztrbl. 18, 259, 1926.

- Piccardi, Ursprung und Ursachen der angeborenen Syphilis. Ref. Ztrbl. 20, 613, 1926. Presse méd. 33, 1866, 1925.
- Pinard, Présence du Tréponème dans le sperme. Problèmes soulevés au point de vue l'hérédité de la syphilis. Paris méd. 11, No. 10, 1921. Ref. Ztrbl. 1, 237, 1921.
- derselbe, Ueber das Vorkommen von Spirochaeta pallida im Sperma und über die konzeptionelle Syphilis hereditaria. Boll. d. clin. 38, 152, 1921. Ref. Ztrbl. 2, 284, 1921.
- Preisig, Die Vererbung der Syphilis. Wien. Klin. Wschr. 16, 351, 1903.
- Raschhofer, Syphilis der Früchte und der Nachgeburt. Arch. f. Gynäkol. 129, 696, 1927.
- Ribbert, Die Entwicklungsstörung der Thymusdrüse bei kongenitaler Lues. Frankf. Ztschr. f. Path. 11, 209, 1912.
- Richter, Ueber die Behandlungsergebnisse von luesisch infizierten Schwangeren unter Berücksichtigung der Prognose für das Kind. Münch. Med. Wschr. 76, 735, 1929.
- Rietschel, Das Problem der Uebertragung der angeborenen Syphilis. Dermat. Wschr. 80, 91/123, 1925. Literatur.
- Rosenhagen, Statistisches zur Frage der Lues congenita. Ztrbl. f. Path. Erg.-Bd. zu 43.
- Rosinski, Die Syphilis in der Schwangerschaft. Ref. Wien. Klin. Wschr. 16, 317, 1903.
- Rottmann, Zur Prophylaxe der kongenitalen Syphilis. Derm. Ztschr. 53, 516, 1928.
- Sakurante, Histologische Untersuchungen über das Vorkommen der Spirochaeta pallida in Geweben. Arch. f. Derm. 82, 227, 1906.
- Schönfeld, Sinuspunktion und intrasinöse Salvarsanbehandlung bei Säuglingen mit angeborener und erworbener Syphilis. Münch. Med. Wschr. 70, 553, 1923.
- Schneider, Der Uebergang der Syphilis auf den Nachwuchs. Med. Klin. 17, 420/448, 1921. Uebersichtsreferat. Literatur.
- derselbe, Die angeborene Frühsyphilis im Knochensystem, die Osteochondritis und Periostitis syphilitica congenita, in ihren Beziehungen zur Spirochaetenverbreitung. Virchow Arch. 234, 378, 1921.
- derselbe, Ueber die Organveränderungen bei der angeborenen Frühsyphilis. Ztrbl. f. Path. 43.
- Slawik, Die congenitale Lues (Uebersichtsreferat über die Literatur der letzten vier Jahre). Med. Klin. 21, 861/900, 1925. Literatur.

- Szilvési und Fehér, Beiträge zur Morphologie der *Spirochaeta pallida*. Ztrbl. f. Bakteriöl., Parasitenk. und Infektionskrankh. Abt. 1, 95, 436, 1925. Ref. Ztrbl. 18, 598, 1926.
- Thomson, Pathologisch-anatomische Veränderungen in der Nachgeburt bei Syphilis. Ziegler Beiträge 38, 1905.
- derselbe, Pathologisch-anatomische Veränderungen über die congenitale Syphilis bei dem Foetus und dem neugeborenen Kind. Leipzig 1928. Georg Thieme.
- Trinchese, Bakteriologische und histologische Untersuchung bei kongenitaler Lues. Münch. Med. Wschr. 57, 570, 1910.
- derselbe, Infektions- und Immunitätsgesetze bei materner und fötaler Lues. Dtsch. Med. Wschr. 41, 555, 1915.
- Truffi, Untersuchungen über die Uebertragbarkeit der *Spirochaeta pallida* von der Mutter auf den Fetus bei Kaninchen. Pathologica (Genova) 20, 452, 1928. Ref. Ztrbl. 30, 498, 1929.
- Uhlenhuth, Ergebnisse experimenteller Syphilisforschungen. Med. Klin. 18, 1210/1246/1273. 1922.
- Verotti, Vererbung und Syphilis. Rass. Studi sess. 8, 185, 1928. Ref. Ztrbl. 32, 757, 1930.
- Wagner, Zur Verhütung der kongenitalen Syphilis. Med. Klin. 19, 18, 1923.
- Warthin und Olsen, Die granuläre Umbildung der *Spirochaeta pallida*. Fortschritte der Medizin 49, 77, 1931. Ref.
- Zarfl, Angeborene Tuberkulose. Wien. Klin. Wschr. 43, Nr. 40, 1930.
-

Lebenslauf.

Ich, Wolfgang Adolf Döring wurde am 22. September 1905 als dritter Sohn des Oberlehrers Gustav Döring und seiner Frau Auguste geb. Opitz in Pethau in Sachsen geboren.

Von Ostern 1912 bis Ostern 1917 besuchte ich die Volksschule zu Pethau, um von da 1917 in das humanistische Gymnasium in Zittau einzutreten, welches ich Ostern 1925 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Daran anschließend begann ich meine medizinischen Studien in Greifswald und bestand am gleichen Orte nach vier Semestern die ärztliche Vorprüfung. Im Sommersemester 1927 studierte ich in Leipzig, um dann wieder nach Greifswald zurückzukehren, wo ich bis zum Ende meines Studiums verblieb.

Das medizinische Staatsexamen beendete ich im Juli 1930 in Greifswald. Vom 1. August bis 28. Februar 1931 war ich als Medizinalpraktikant an der Universitäts-Hautklinik zu Greifswald tätig; seit März 1931 befinde ich mich an der III. Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Friedrichshain in Berlin.
